Aus der kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau.
(Direktor weiland Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. v. Mikulicz-Radecki.)

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN

UEBER

GLYCOSURIE NACH AETHERNARKOSEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER HOHEN

MEDICINISCHEN FAKULTÄT DER KGL. UNIVERSITÄT BRESLAU

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT UND MIT GENEHMIGUNG DERSELBEN VERÖFFENTLICHT

VON

RUDOLF RÖHRICHT,
MEDIZINALPRAKTIKANT AM KRANKENHAUSE DER EVANG.-LUTH. DIAKONISSEN-ANSTALT BETHANIEN ZU BRESLAU.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. **Garrè.** Dekan: **Küstner.**

Dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543115_0025

Sonderabzug aus **Beiträge zur klinischen Chirurgie.** XLVIII. Band. 3. Heft.

Bei den Versuchen, die Aetiologie des Diabetes melitus aufzuklären, ist von je her naturgemäss seinem Cardinalsymptom, der Glycosurie, die grösste Beachtung geschenkt worden. Dabei fand man, dass die Glycosurie nicht immer nur ein Symptom der Zuckerharnruhr ist, sondern oft genug auch allein auftritt, ohne dass andere diabetische Symptome bestehen, ohne dass sich im Laufe der Zeit ein echter Diabetes melitus entwickelt. So wurde sie beobachtet bei den verschiedensten Krankheiten und Eingriffen, Krankheiten des Nervensystems, des Pankreas, der Leber, fieberhaften und Infektionskrankheiten, Morbus Basedowii, bei Vergiftungen, bei Asphyxie, bei Traumen, bei Narkosen u. s. w. Man ging auf dieser Fährte weiter in der Hoffnung, mit der ätiologischen Erklärung der Glycosurie auch die des Diabetes melitus zu finden, welcher nur eine schwerere Form der Glycosurie zu sein schien. In dieser Richtung erstrecken sich auch meine Untersuchungen. Sie sollen die Grundlage der vorliegenden Arbeit bilden, die sich auf den Zusammenhang von Aethernarkosen und Glycosurie erstreckt und ein Beitrag zur Klärung der Frage sein soll, welcher Faktor dabei als Ursache anzusehen ist.

Zu diesem Zweck habe ich auf der chirurgischen Klinik der Universität Breslau die Urine von 100 in Aethernarkose operierten Patienten untersucht. Die Narkosen waren nach der Aethertropfmethode Witzel's mit der Schimmelbusch'schen Maske ausgeführt und bei Männern regelmässig durch eine subkutane Injektion von 1 cgr Morphium vorbereitet worden. Frauen erhielten $^1/_2$ cgr, Kindern wurde kein Morphium gegeben. In einigen Fällen, besonders bei schwer narkotisierbaren Männern, wurde die Narkose mit Hilfe der Wanscher'schen Schüttelmaske eingeleitet, oder es wurde diese Maske zwischendurch angewandt. Doch liessen sich diese Fälle nachträglich nicht mehr zusammenstellen.

Zur Technik meiner Untersuchung sei erwähnt, dass ich stets den Harn zunächst auf Eiweiss untersuchte, um ihn, wenn nötig, zu enteiweissen. Zum Zuckernachweis bediente ich mich dann zunächst des Nylander'schen Reagenz, mit dem ich den Harn ca. 5 Minuten im Wasserbade kochen liess. War diese Probe negativ, so verzichtete ich auf die weiteren Proben, weil ich den negativen Ausfall der Nylanderprobe für absolut zuverlässig halte. War sie jedoch positiv oder schien sie es auch nur zu sein, so schloss ich ihr noch die Trommer'sche und die Phenylhydrazinprobe an. Letztere führte ich nach Naunyn[1]) aus. In einigen Fällen wandte ich noch die Gärungsprobe an. Zum quantitativen Nachweis des Zuckergehaltes bediente ich mich des Polarisationsapparates.

Untersucht habe ich stets, ausser wo dies äusserer Gründe wegen nicht möglich war, die Tages- und die Nachtportion getrennt. Trat nach der Narkose keine spontane Glycosurie auf, so habe ich auch die Untersuchung auf alimentäre durch Fütterung mit Kohlehydraten unterlassen. Im andern Fall gab ich den Patienten 100 gr Traubenzucker in 500 ccm Wasser gelöst, Morgens eine Stunde nach dem ersten Frühstück, weil ich mit Rosenberg eine Glycosurie nach diesem Quantum selbst beim Gesunden als pathologisch auffasse.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen ist zunächst in Tabelle I zusammengestellt, in der die Fälle nach der Erkrankung und dem Alter der Patienten geordnet sind; die positiven sind dabei unterstrichen. Von den 100 untersuchten Fällen waren 12 positiv, von denen 8 auf Männer, 4 auf Frauen entfallen; unter den 100 Operierten befanden sich 53 Männer und 47 Frauen.

1) Naunyn, Der Diabetes melitus in Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. 7. 6. Teil. Wien 1898. S. 431.

Es handelt sich jetzt für mich um die Frage war in diesen 12 positiven Fällen die Glycosurie eine Folge der Operation, die als „artificielles Trauma“ zu bezeichnen wäre, oder war sie eine Folge der Narkose? Dies sind jedenfalls die beiden hauptsächlich in Betracht kommenden Möglichkeiten. Erwägen wir zunächst alle Punkte, die bei den vorliegenden Fragen in Betracht zu ziehen sind.

Aus Tabelle I (S. 538) geht hervor, dass
auf das Alter zwischen 11—20 Jahren 1 positiver Fall,
„ „ „ „ 21—30 „ 3 positive Fälle,
„ „ „ „ 31—40 „ 3 „ „
„ „ „ „ 41—50 „ 3 „ „ und
„ „ „ „ 51—60 „ 2 „ „

kommen. Kindes- wie Greisenalter haben also keinen positiven Fall aufzuweisen; vielleicht liegt dies auch daran, dass in diesen beiden Altersklassen im Verhältnis viel weniger Narkosen ausgeführt werden. Aus der gleichmässigen Verteilung der positiven Fälle über sämtliche andern Altersstufen ist aber nicht zu schliessen, dass das Lebensalter bei der Zuckerausscheidung eine Rolle spielt. Meiner Ansicht nach ist ein solcher Schluss bei der grossen Zeitspanne, die zwischen 11 und 60 Jahren liegt, nicht erlaubt. Das Lebensalter scheidet also wohl von der näheren Betrachtung aus.

Was nun die einzelnen Krankheiten anlangt, so verteilen sich die positiven Fälle folgendermassen.

Diagnose:	Operation:	Zahl der Fälle:	Davon positiv:
Strictura urethrae gonorrhoica.	Urethrotomie.	1	1
Osteomyelitis.	Sequestrotomie.	3	2
Struma.	Resektion.	8	1
Cholelithiasis.	Cystostomie resp. Cholecystektomie.	3	1
Elephantiasis.	Excisionen.	2	1
Carcinoma vulvae.	Resektion.	2	1
Carcinoma ventriculi.	Gastroenterostomie.	9	2
Hernia epigastrica.	Radikaloperation.	5	1
Pseudarthrosis cruris.	Naht.	1	1
Varices.	Exstirpation.	8	1

Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich darauf hinweisen, dass hier der Nachdruck nicht auf die Krankheit, sondern auf die durch den operativen Eingriff hervorgerufene Schädigung zu

Tabelle I.

Diagnose:	Operation:	Zahl der Fälle:	Davon positiv:	Lebensalter in Jahren: 5—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Tumor parotidis.	Exstirpation.	1	0				1—			
Caput obstipum.	Resectio musculi sternocleidomastoidei.	3	0	1—	2—					
Lymphomata colli.	Exstirpation.	4	0		2—		1 –		1—	
Struma.	Resektion.	8	1		4—	2— B 7 +		1 –		
Osteomyelitis.	Sequestrotomie.	3	2		1 – B 9 +			B 11 +		
Spondylitis.	Laminectomie.	1	0		1—					
Sarcoma humeri.	Kontinuitätsresektion.	1	0			1—				
Tuberculosis cubiti.	Excochleatio.	1	0	1—						
Paralysis musc. extensoris manus.	Sehnenplastik.	1	0	1—						
Contractura ischaemica.	Kontinuitätsresektion.	1	0	1—						
Corpus liberum genus.	Arthrotomie.	1	0		1—					
Arthritis genus.	Resectio genus.	1	0				1—			
Tuberculosis genus.	* Excochleatio. † Arthrektomie.	2	0	* 1—	† 1—					
Fractura patellae.	Naht.	1	0			1—				
Genua valga.	Osteotomie.	1	0	1 –						
Bursitis praepatellaris.	Exstirpation.	1	0		1—					
Pseudarthrosis cruris.	Naht.	1	1			B 12 +				
Tuberculosis pedis.	Amputatio cruris.	2	0			1—				1—
Elephantiasis.	Excisionen.	2	1			1—	B 6 +			

Varices.	Exstirpation.	8	1		1—	2—	1— B4+	2—	1—	
Carcinoma mammae.	Amputatio mammae.	2	0				2—			
Abscessus pulmonis.	Thoracotomie.	1	0					1—		
Carcinoma ventriculi.	Gastroenterostomie.	9	2		1—	1—		2— B1+	2— B3+	1—
Stenosis pylori (ulcus).	Gastroenterostomie.	3	0				1—			
Carcinoma intestini.	Resectio intestini.	1	0				1—			
Appendicitis.	Resectio proc. vermiformis.	6	0		2—	1—	1—	2—		
Cystis mesenterii.	Exstirpation.	1	0		1—					
Cholelithiasis.	* Cystostomie. † Cystektomie.	3	1				*1— *B2+	†1—		
Fistula vesicae felleae.	Verschluss.	1	0				1—			
Hernia inguinalis.	Radikaloperation.	9	0	2—	2—	1—	3—	1—		
Hernia cruralis.	Radikaloperation.	2	0				1—		1—	
Hernia epigastrica.	Radikaloperation.	5	1				2—	1— B8+	1—	
Hydronephrosis.	Nephrektomie.	3	0			1—	1—		1—	
Fistula renis.	Nephrektomie.	1	0					1—		
Calculus vesicae felleae.	Lithotripsie.	1	0				1—			
Strictura urethrae.	Urethrotomie.	1	1			B10+				
Carcinoma penis.	Amputatio penis.	1	0					1—		
Carcinoma vulvae.	Resectio vulvae.	2	1						B5+	1—
Cryptorchismus.	Plastik.	1	0		1—					
Myoma uteri.	Exstirpation.	2	0			2—				
Teratoma ovarii.	Exstirpation.	1	0	1—						
	Zahl der Fälle:	100	.	9	22	17	22	16	11	3
	Davon positiv:	.	12	0	1	3	3	3	2	0

Die vor den („—") Strichen befindlichen Zahlen geben die Zahl der Fälle an, die keine Glycosurie aufwiesen. Die andern sind unterstrichen, „B7+" z. B. bedeutet: „Beobachtung 7 positiv".

legen ist, denn vor der Operation, aber doch immer schon während der Krankheit, zeigte keiner meiner Fälle Glycosurie. Meine 16 Carcinomfälle hatten keine diabetische Grundlage (Kappler), ebenso wenig meine Cholelithiasisfälle, wie ich im Gegensatz zu Exner betone, der bei Cholelithiasis häufig Glycosurie beobachtet haben will, was Kausch allerdings anzweifelt.

Konjetzny hat bei einer erheblichen Anzahl von Frakturen Glycosurie beobachtet und als Ursache hierfür Fettembolien in der Medulla oblongata angesprochen, die durch die Fraktur ausgelöst worden sind. Die anatomischen Grundlagen hierfür fehlen allerdings zur Zeit noch, und ich kann daher seine Ansicht nicht vertreten. Unter meinen Fällen befinden sich 15 Operationsfälle an Knochen, darunter 4 Resektionen, 2 Amputationen, 1 Osteotomie und 1 Arthrektomie. Warum bei keinem von diesen Glycosurie aufgetreten ist, ist in Anbetracht der Schwere der Knochenverletzungen, zumal dabei doch auch stets das Mark in erheblicher Weise verletzt wurde, nicht leicht einzusehen. Möglich ist allerdings, dass die Esmarch'sche Blutleere, unter der diese Operationen ausgeführt wurden, eine Aspiration des Markfettes durch die Venen verhindert hat. Auffallend ist dagegen, dass von 3 Sequestrotomien bei Osteomyelitis 2 positiv waren. Vielleicht ist hier als Grund der phlegmonöse Charakter der Osteomyelitis anzusehen.

Kommen wir nun zur Betrachtung der einzelnen positiven Fälle[1]).

1. F. B., 43j. Mann. Carcinoma ventriculi in regione pylori. 26. III. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Dauer der Narkose: 75 Minuten. Aetherverbrauch: 150 ccm.

Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E[2]).	Nyl.[3]).	Tr.[4]).	Os.[5]).	Pol.[6]).
26. III. 8 h Abends	0	.	.	.	.	.	.
27. III. 8 h Morgens	650	1029	—	+	+	+	0,4
8 h A.	570	1022	—	Spur	—	—	0
28. III. 8 h M.	430	1024	—	—	—	—	.

1) Anamnestische Angaben über Potus oder Lues sind, weil sie nicht mit Sicherheit zu eruieren waren, bei keiner Beobachtung angegeben. — Der Urin war vor den Operationen, wenn nichts anderes besonders angegeben ist, stets eiweiss- und zuckerfrei. Der Reaktionsbefund der Urine ist, weil stets normal, nicht besonders angegeben.

2) E. = Eiweissprobe.

3) Nyl. = Probe mit Nylanders Reagens.

4) Tr. = Trommer'sche Probe.

5) Os. = Osazonprobe.

6) Pol. = Polarisation.

Das Maximum der Zuckerausscheidung trat hier also unmittelbar nach der Operation auf, sie verlor sich schon am nächsten Tage. Eine Prüfung auf alimentäre Glycosurie e saccharo war wegen der Operation und der dadurch bedingten Ernährungsweise unmöglich.

2. A. F., 37j. Frau. Cholelithiasis. 16. IV. Cholecystostomie. Dauer der Narkose: 75 Minuten. Aetherverbrauch: 170 ccm.

Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.
16. IV. 8 h A.	0	.	.	.	.	.	.
17. IV. 8 h M.	400	1023	+	+	+	+	0,3
18. IV. 8 h M.	360	1022	—	+	+	+	0,7
8 h A.	500	1022	—	—	—	—	.
19. IV. 8 h M.	370	1021	—	—	—	—	.

Die Zuckerausscheidung erreichte hier ihr Maximum erst in der zweiten Portion, um danach sofort wieder zu verschwinden. Da Ernährung durch Klystiere, ist eine Darreichung von Traubenzucker auch hier unterblieben.

3. K. K., 55j. Mann. Carcinoma ventriculi. 15. IV. Gastroenterostomie. Dauer der Narkose: 60 Minuten. Aetherverbrauch: 280 ccm

Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.
16. IV. 8 h M.	0	.	.	.	.	.	.
17. IV. 8 h M.	420	1027	—	+	+	+	0,6
18. IV. 8 h M.	205	1028	—	+	+	+	1,0
19. IV. 8 h M.	(Urin verloren gegangen.)						
20. IV. 8 h M.	525	1019	—	Spur	—	—	0
8 h A.	490	1020	—	—	—	—	.

Dieser Fall zeigt unter allen die höchste Zuckerausscheidung: 1,0% im Polarisationsapparat; er erreicht sie am dritten Tage. Ob sie allmählich abgefallen oder plötzlich verschwunden ist, hat sich leider nicht feststellen lassen, da der Urin am 19. IV. früh durch ein Versehen des Wartepersonals nicht zu meiner Untersuchung gelangte. Traubenzucker war auch hier nicht zu geben.

4. K. B., 35j. Mann. Varices. 9. IV. Exstirpation. Dauer der Narkose: 75 Minuten. Aetherverbrauch: 260 ccm.

Urinbefund: Er enthielt schon vor der Operation Eiweiss (0,7 ‰).

		Menge	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
10. IV.	8 h M.	570	1008	+	+	+	+	0,2	
	8 h A.	.	.	.	.	.	.	.	Urin verlor. gegangen.
11. IV.	8 h M.	1510	1018	+	+	+	+	0,2	Eiweiss 0,75 ‰.
	8 h A.	820	1020	+	—	—	—	.	Eiweiss 0,5 ‰.
12. IV.	8 h M.	1480	1009	+	—	—	—	.	Eiweiss 0,3 ‰. 50 g Traubenzucker per os.
	8 h A.	750	1021	+	+	+	—	0	
13. IV.	8 h M.	240	1022	+	+	+	+	0,5	
	8 h A.	980	1010	+	+	+	+	0,4	
14. IV.	8 h M.	450	1011	+	+	+	+	0,4	
	8 h A.	695	1014	+	Spur	—	—	0	
15. IV.	8 h M.	325	1023	+	+	+	+	0,4	
	8 h A.	740	1019	+	—	—	—	.	
16. IV.	8 h M.	550	1025	+	—	—	—	.	Am 17. IV. 100 g Traubenzucker.
18. IV.	8 h M.	1110	1017	+	—	—	—	.	Eiweiss 0,55 ‰.
19. IV.	8 h M.	1240	1016	+	—	—	—	.	

Gleich in der ersten Portion trat hier das Maximum (0,2) auf, um am dritten Tage zu verschwinden. Nach 50 gr Traubenzucker trat eine in der zweiten Portion nachher nachweisbare alimentäre Glycosurie auf, die mit ihrem Maximum (0,5) die spontane sogar noch überschritt. Nach ihrem Verschwinden nach 3 Tagen konnte sie auch durch eine Gabe von 100 gr Traubenzucker nicht mehr ausgelöst werden.

5. L. A., 52 j. Frau. Carcinoma labii maioris et minoris dextri. 13. IV. Exstirpation. Dauer der Narkose: 105 Minuten. Aetherverbrauch: 220 ccm.

Urinbefund:

		Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
14. IV.	8 h M.	400	1026	—	+	+	+	0,4	
15. IV.	8 h M.	700	1030	—	+	+	+	0,2	
	8 h A.	.	.	.	.	.	.	.	Urin verlor. gegangen.
16. IV.	8 h M.	475	1026	—	—	—	—	.	Am 17. IV. 100 g Traubenzucker.
18. IV.	8 h M.	250	1019	—	—	—	—	.	
19. IV.	8 h M.	380	1021	—	—	—	—	.	

Das Maximum der Zuckerausscheidung (0,4) trat hier sofort nach der Operation auf, sie verschwand wieder am 3. Tage. Alimentäre Glycosurie trat nicht auf.

6. H. K., 33j. Mann. Elephantiasis. 13. IV. Excisionen. Dauer der Narkose: 60 Minuten. Aetherverbrauch: 180 ccm.

Urinbefund: Der Urin enthielt schon vor der Operation Eiweiss.

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
14. IV. 8 h M.	1050	1015	+	+	+	+	0,4	
8 h A.	600	1016	+	Spur	—	—	0	
15. IV. 8 h M.	425	1017	+	+	+	+	0,3	
8 h A.	815	1020	+	Spur	—	—	0	
16. IV. 8 h M.	505	1024	+	—	—	—	.	Am 17. IV. 100 g Traubenzucker.
17. IV. 8 h A.	965	1016	+	—	—	—	.	
18. IV. 8 h M.	390	1022	+	—	—	—	.	

Auch in diesem Falle trat die Glycosurie mit ihrem Maximum (0,4) gleich nach der Narkose auf. Merkwürdigerweise liess sich in der Tagesportion vom zweiten Tage kein Zucker mehr nachweisen, während er in der Nachtportion wieder deutlich vorhanden war. Auf eine Gabe von 100 gr Traubenzucker trat eine Reaktion ein.

7. M. T., 29j. Frau. Struma. 20. IV. Resektion. Dauer der Narkose: 90 Minuten. Aetherverbrauch: 200 ccm.

Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
21. IV. 8 h M.	350	1017	+	+	+	+	0,7	
8 h A.	500	1026	—	+	+	+	0,4	
22. IV. 8 h M.	0	.	.	.	.	.	.	
8 h A.	620	1027	—	—	—	—	.	
23. IV. 8 h M.	970	1025	—	—	—	—	.	Am 24. IV. 100 g Traubenzucker.
24. IV. 8 h A.	610	1009	—	—	—	—	.	
25. IV. 8 h M.	680	1005	—	—	—	—	.	

Die spontane Glycosurie setzte gleich mit ihrem Maximum (0,7) ein. Keine alimentäre Glycosurie.

8. O. D., 50j. Frau. Hernia ventralis. 20. IV. Radikaloperation. Dauer der Narkose: 75 Minuten. Aetherverbrauch: 120 ccm.

Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
21. IV. 8 h M.	275	1021	—	+	+	+	0,3	
8 h A.	1040	1006	—	—	—	—	.	
22. IV. 8 h M.	785	1015	—	—	—	—	.	Am 23. IV. 100 g Traubenzucker.
23. IV. 8 h A.	500	1016	—	—	—	—	.	
24. IV. 8 h M.	210	1018	—	—	—	—	.	
8 h A.	1000	1020	—	—	—	—	.	
25. IV. 8 h M.	1000	1017	—	—	—	—	.	

Die Hernie war nicht incarceriert. — Zucker liess sich im Urin nur einmal, und zwar wieder in der ersten Portion, nachweisen. 100 gr Traubenzucker werden ohne Erfolg gegeben.

9. P. N., 15j. Knabe. Abscessus femoris, Osteomyelitis. 22. IV. Incisionen. Dauer der Narkose: 45 Minuten. Aetherverbrauch: 160 ccm.

Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
23. IV. 8 h M.	595	1017	—	+	+	+	0,7	
8 h A.	305	1023	+	+	+	+	0,3	
24. IV. 8 h M.	290	1019	—	+	+	+	0,1	
8 h A.	420	1021	—	+	+	+	0,3	
25. IV. 8 h M.	550	1017	—	+	+	+	0,3	
8 h A.	760	1010	—	—	—	—	.	
26. IV. 8 h M.	395	1012	—	—	—	—	.	Vormittags 100 g Traubenzucker.
8 h A.	590	1016	+	—	—	—	.	Nachm. Kohlehydrate.
27. IV. 8 h M.	195	1017	—	—	—	—	.	

Auch hier setzte die Glycosurie sofort mit ihrem Maximum (0.7) ein, um bis zum zweiten Tage auf 0,1 hinabzugehen. An diesem Tage stieg sie wieder auf 0,3 und verschwand am vierten Tage ganz. 100 gr Traubenzucker gelangten nicht zur Resorption, da sie erbrochen wurden. Am Nachmittag desselben Tages gegebene Kohlehydrate lösten keine Glycosurie aus.

10. F. G., 27j. Mann. Strictura urethrae gonorrh. 6. V. Urethrotomie. Dauer der Narkose: 90 Minuten. Aetherverbrauch: 260 ccm.

Urinbefund: Der Urin war vor der Operation stets frei von Zucker und Eiweiss, nur am 4. V. zeigte die Kochprobe eine leichte Opalescenz.

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
6. V. 8 h A.	135	1022	+	—	—	—	.	
7. V. 8 h M.	210	1021	+	—	—	—	.	
8 h A.	220	1027	—	+	+	+	0,3	
8. V. 8 h M.	250	1026	+	—	—	—	.	
8 h A.	260	1026	+	—	—	—	.	
9. V. 8 h M.	210	1027	+	—	—	—	.	
8 h A.	585	1013	+	—	—	—	.	
10. V. 8 h M.	380	1014	—	+	+	+	0,3	
8 h A.	290	1021	+	—	—	—	.	
11. V. 8 h M.	135	1021	Spur	—	—	—	.	12.—13. V. derselbe Urinbefund.
14. V. 8 h M.	475	1022	+	—	—	—	.	
15. V. 8 h M.	225	1026	+	—	—	—	.	

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
16. V. 8 h M.	275	1016	—	+	+	+	0,9	Nach Diätfehler?
17. V. 8 h M.	380	1017	—	—	—	—	.	
18. V. 8 h M.	280	1017	—	—	—	—	.	Am 19. V. 100 g Traubenzucker.
20. V. 8 h M.	460	1016	—	—	—	—	.	
21. V. 8 h M.	340	1018	—	—	—	—	.	

Dieser Fall verdient in verschiedener Richtung Beachtung. In einer Spanne von elf Tagen trat nur dreimal Zucker im Urin auf und werkwürdigerweise nur dann, wenn der sonst stark Eiweiss haltende Urin dieses nicht enthielt. Ferner zeigte er den höchsten Zuckergehalt erst am elften Tage. Auf 100 gr Traubenzucker trat später keine alimentäre Glycosurie auf. — Auch die Eiweissausscheidung halte ich für eine Folge der Narkose.

11. E. L. 47 j. Mann. Osteomyelitis humeri. 10. V. Sequestrotomie. Dauer der Narkose: 75 Minuten. Aetherverbrauch: 75 ccm.

Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
11. V. 8 h M.	165	1025	—	+	+	+	0,8	
12. V. 8 h M.	.	.	.	.	.	.	.	Urin verlor. gegangen.
13. V. 8 h M.	.	.	.	.	.	.	.	Desgl.
8 h A.	720	1018	—	+	+	+	0,8	
14. V. 8 h M.	275	1011	Spur	—	—	—	.	
15. V. 8 h M.	.	.	.	.	.	.	.	Urin verlor. gegangen.
8 h A.	505	1015	—	—	—	—	.	
16. V. 8 h M.	570	1014	—	—	—	—	.	Am 17. V. 100 g Traubenzucker.
18. V. 8 h M.	480	1016	—	—	—	—	.	
19. V. 8 h M.	520	1015	—	—	—	—	.	

Dies ist der zweite positive Fall bei Osteomyelitis. Der Zucker liess sich im Urin sofort nach der Narkose nachweisen, ob drei Tage lang, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da der Urin mehrere Male verloren gegangen ist, doch ist es wohl anzunehmen, da er am dritten Tage Abends noch in derselben Menge wie am ersten Tage früh nachzuweisen war. Keine alimentäre Glycosurie e saccharo.

12. R. D., 22 j. Mann. Pseudarthrosis cruris. 3. VI. Naht. Dauer der Narkose: 45 Minuten. Aetherverbrauch: 70 ccm.

Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
4. VI. 8 h M.	395	.	—	+	+	+	0,2	
5. VI. 8 h M.	260	.	—	—	—	—	.	Am 6. VI. 100 g Traubenzucker.

Auch in diesem Fall trat die Zuckerausscheidung sofort auf. Keine alimentäre Glycosurie.

Wir sehen aus diesen 12 Fällen, dass die Glycosurie in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar nach der Narkose, d. h. in der ersten nach der Narkose entleerten Urinportion, auftrat, und zwar auch meist sofort mit ihrem Maximum. Der höchste Zuckergehalt betrug in meinen Fälen 1,0 (Beobachtung 3); bei diesem Fall hielt die Glycosurie zwei (?) Tage vor. Der, was das Maximum anlangt, nächste Fall (10) erreichte diese Höhe (0,9) erst am elften Tage. Wodurch dies bedingt sein kann, ist mir unerklärlich, und ich neige fast der Ansicht zu, hier eine Fehlerquelle anzunehmen, falls man nicht einem später nicht mehr festzustellenden Diätfehler die Schuld geben will. Auch die geringe Zuckerausscheidung von Beobachtung 4 und 12 (0,2) fasse ich noch als pathologisch auf, obwohl Raimann 0,2 als Nullpunkt annimmt.

Was soll man nun bei diesen 12 Fällen als die Glycosurie auslösendes Moment ansehen? Die Operation, das „artificielle Trauma“ also, oder die Narkose? Um zu untersuchen, ob ersteres die Schuld trägt, habe ich in gleicher Weise wie die oben geschilderten 100 Fälle, 9 andere untersucht, die Patienten betrafen, die ohne Narkose, unter Schleich'scher Lokalanästhesie operiert wurden.

Nr.	Geschlecht.	Alter.	Diagnose.	Operation.	Dauer in Minuten.
1	weibl.	48	Hernia inguinal. incarcerata.	Radikaloperation.	?
2	weibl.	36	Carcinoma recti.	Colostomie.	?
3	männl.	64	Carcinoma ventric.	Gastroenterostomie.	45
4	männl.	46	Stenosis oesoph.	Gastrostomie.	30
5	männl.	36	Gangraena pulmon.	Thoracotomie, Naht der Pleura pulmon. u. cost.	30
6	männl.	53	Bursitis praepatell.	Exstirpation.	25
7	weibl.	40	Hernia crural.	Radikaloperation.	65
8	männl.	14	Osteomyelitis pelvis.	Laparotomie, Incision.	35
9	männl.	36	Stenosis oesoph.	Gastrostomie.	30

Von diesen 9 Fällen, die vor der Operation ebenfalls niemals Zucker ausschieden, trat dies auch nach der Operation bei Fall 1—8

nicht ein. Nur bei dem letzten stellte sich die Urinuntersuchung folgendermassen:

13. Operation am 28. III.
Urinbefund:

	Menge.	Sp. Gew.	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
29. III. 8 h M.	420	1020	—	+	+	+	0,2	
30. III. 8 h M.	.	.	—	—	—	—	.	50 g Traubenzucker.
31. III. 8 h M.	.	.	—	—	—	—	.	
1. IV. 8 h M.	.	.		—	—	—	.	

Hier war also unmittelbar nach der Operation eine geringe Glycosurie zu beobachten. Doch glaube ich nicht, dass diese als eine Folge der Operation anzusehen ist. Diese Operation übertrifft die andern nicht an Länge, der Patient selbst befand sich im besten Mannesalter. Ein anderer Patient (Nr. 4), der 10 Jahre älter ist als jener, und an dem dieselbe Operation wegen desselben Leidens in derselben Zeit vorgenommen wurde, schied keinen Zucker aus. Ich halte es für denkbar, dass diese Glycosurie zu erklären ist als eine Folge der durch die Operation hervorgerufenen Ernährungsstörung. Dass diese nicht auch bei anderen, in ähnlicher Weise operierten Patienten eintrat, war vielleicht durch irgend einen Zufall in der Abmessung der Nährstoffe veranlasst. Vielleicht spielte auch die individuelle Veranlagung dabei eine Rolle.

Im Uebrigen ist ja schon lange nach Traumen Glycosurie beobachtet worden. Higgins und Ogden konstatierten in fast 10% aller Fälle von Kopfverletzungen Glycosurie, Borchard führt ebenfalls zwei Fälle auf. Haedke hat in 60% seiner angeführten Kopfverletzungen wenigstens alimentäre Glycosurie e saccharo festgestellt. Borchard nimmt als Ursache der Glycosurie eine Erschütterung und Alteration der vasomotorischen Bahnen und direkte Cirkulationsstörung in den Unterleibsorganen an.

Diese Ursache lässt sich aber keinesfalls auf meine Beobachtung 13 anwenden. Hier handelt es sich ja auch um ein ganz anderes „Trauma“. Während in meiner Beobachtung das „Trauma“ in einem artificiellen Eingriff, der Operation, besteht, ist es bei den angeführten Kopfverletzungen ein Unfall. Spielt da nicht vielleicht der Schreck oder die Shokwirkung mit? Letztere müsste dann allerdings auch bei jedem Trauma oder wenigstens in einem überwiegenden Teil eintreten.

Um zu sehen, ob sich dies wirklich so verhält, habe ich auch nach dieser Richtung hin Untersuchungen angestellt. Ich habe in

der oben beschriebenen Weise 22 Verletzte untersucht, 2—24 Stunden nach ihrem Unfall. Es handelte sich dabei um Verletzungen aller Art, besonders um Quetschungen von Fingern, Händen oder Füssen durch Maschinen etc. Doch befand sich darunter keine Fraktur, da ich diese nicht in den Bereich meiner Arbeit ziehen wollte. Bei jedem dieser Traumen war zweifellos ein Shok zu Stande gekommen. Durch meine Untersuchungen konnte ich aber in keinem der 22 Fälle Zucker nachweisen.

Danach scheint es also nicht so, als ob der Shok als solcher Glycosurie auslöst, so dass die Borchard'sche Erklärung für seine Kopfverletzungen mir ganz gut glaubhaft klingt. Auch Frerichs führt einige Fälle an, in denen nach Commotio cerebri Glycosurie beobachtet wurde.

Das Trauma scheint mir also nach dem Gesagten nur dann eine Rolle bei dem Zustandekommen der Glycosurie zu spielen, wenn damit eine Alteration des Nervensystems, und zwar eine nicht unbedeutende, verknüpft ist. Keinesfalls aber findet man hierin eine Erklärung für die Glycosurie meiner Beobachtungen 1—12. Es bleibt demnach nur noch übrig, für diese 12 Fälle die Aethernarkose als auslösendes Moment anzusehen.

Für Untersuchungen nach dieser Richtung müssten nun das sicherste Resultat solche Patienten ergeben, die nur eine Aethernarkose hinter sich haben, also z. B. eine solche zu diagnostischen Zwecken. Da aber zur Zeit auf hiesiger Klinik keine derartigen gemacht wurden, musste ich mich damit begnügen, ein allerdings sehr geringfügiges Trauma mit in Kauf zu nehmen. Ich habe daher auf der orthopädischen Abteilung der chirurgischen Klinik 6 Fälle untersucht, die sich zu orthopädischen Zwecken einer Narkose unterziehen mussten. Das Ergebnis dieser war folgendes:

I. M. F., 18j. Mädchen. Klumpfuss. Narkose zur Redression: 35 Minuten. Aetherverbrauch: 110 ccm.

II. L. N., 21j. Mädchen. Contractura genu. Narkose zur Dehnung: 30 Minuten. Aetherverbrauch: 80 ccm.

III. E. B., 11j. Mädchen. Coxitis. Narkose zum Anlegen des Gipsverbandes: 7 Minuten. Aetherverbrauch: 20 ccm.

In diesen 3 Fällen trat keine Glycosurie ein, bei Fall 3 war vielleicht die Einwirkung des Aethers eine zu geringe. Die übrigen 3 Fälle hingegen waren positiv.

14. G. K., 30j. Frau. Luxatio cubiti inveterata. Am 9. IV. erste Narkose zur Reposition: 75 Minuten. Aetherverbrauch: 175 ccm.

Urinbefund[1]):

	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.
10. IV. 8 h M.	—	+	+	+	0,4
8 h A.	—	+	+	+	0,4
11. IV. 8 h M.	—	+	+	+	0,2

Leider konnte ich den weiteren Verlauf nicht abwarten, da sich die Pat. am 11. IV. 5 h Nachm. einer zweiten Narkose unterziehen musste. Dauer der Narkose: 25 Minuten. Aetherverbrauch: 90 ccm.

Urinbefund:

	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
12. IV. 8 h M.	—	+	+	+	0,3	
8 h A.	—	Spur	—	—	.	
13. IV. 8 h M.	—	—	—	—	.	
8 h A.	—	—	—	—	.	Am 14. IV. 100 g Traubenzucker.
14. IV. 8 h A.	—	+	+	+	0,2	
15. IV. 8 h M.	—	+	+	+	0,2	
8 h A.	—	—	—	—	.	
16. IV. 8 h M.	—	—	—	—	.	

Hier trat also prompt nach der ersten Narkose die Glycosurie mit ihrem Maximum (0,4) ein. Die zweite Narkose vermehrte den inzwischen auf 0,2 gesunkenen Zuckergehalt wieder auf 0,3, doch verschwand er schon in der zweiten Portion wieder. Die alimentäre Glycosurie hielt nur zwei Tage an.

15. Sch., 62j. Frau. Luxatio humeri inveterata. Narkose am 14. IV. zur Reposition: 25 Minuten. Aetherverbrauch: 85 ccm.

Urinbefund:

	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
14. IV. 8 h A.	—	+	+	+	0,2	
15. IV. 8 h M.	—	+	+	+	0,2	
8 h A.	—	+	+	+	0,2	
16. IV. 8 h M.	—	+	+	+	0,2	
8 h A.	—	+	+	+	0,2	
17. IV. 8 h M.	—	—	—	—	.	
8 h A.	—	—	—	—	.	Am 18. IV. 50 g Traubenzucker.
18. IV. 8 h A.	—	—	—	—	.	
19. IV. 8 h M.	—	—	-	—	.	

Die auch hier unmittelbar nach der Narkose eingetretene Glycosurie hielt sich 3 Tage lang auf derselben Höhe. Nach ihrem

1) Da diese Patienten in einer Dépendance der Klinik untergebracht waren, erhielt ich zur Untersuchung nur Urinproben. Es fehlen bei Beobachtung 14—16 daher auch die Angaben über Menge und specifisches Gewicht der Urine.

Verschwinden wurden der Patientin 100 gr Traubenzucker gegeben, von ihr aber leider nur 50 gr genommen. Diesem Umstande ist es vielleicht zuzuschreiben, dass keine alimentäre Glycosurie eintrat. Eine nochmalige Prüfung wurde durch ihre Entlassung unmöglich gemacht.

16. A. W., 16 j. Knabe. Ankylosis cubiti post fracturam. Am 2. IV. erste Narkose zur Dehnung: 25 Minuten. Aetherverbrauch: 80 ccm. Keine spontane Glycosurie. Am 9. IV. zweite Narkose: 30 Minuten. Aetherverbrauch: 90 ccm.

Da ich annahm, dass wieder keine spontane Glycosurie auftreten würde, gab ich dem Pat. am 9. IV. 12 h Mittags 50 g Traubenzucker.

Urinbefund:

	E.	Nyl.	Tr.	Os.	Pol.	Bemerkungen.
9. IV. 8 h A.	—	+	+	+	0,3	
10. IV. 8 h M.	—	+	+	+	0,3	
8 h A.	—	—	—	—	.	
11. IV. 8 h M.	—	—	—	—	.	Um 12 h Mitt. 100 g Traubenzucker.
8 h A.	—	—	—	—	.	
12. IV. 8 h M.	—	—	—	—	.	

Unter diesen 6 Fällen sind also 3 negativ, 2 positiv, während in einem Fall (Beobachtung 16) zweifellos eine Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate durch die Narkose zu konstatieren ist. Betrachten wir die Fälle genauer, so sehen wir, dass die beiden absolut positiven (Beobachtung 14 und 15) Patientinnen betreffen, die durch ihr Lebensalter (30 resp. 62 Jahre) die übrigen übertreffen. Beobachtung 16 betrifft allerdings einen Jungen von 16 Jahren, doch trat hier eben auch keine spontane Glycosurie ein. Hiernach könnte man annehmen, wenn man diese wenigen Fälle verallgemeinern wollte, dass das Lebensalter eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der Glycosurie spiele. Wie ich jedoch oben schon nachgewiesen habe, trifft dies nicht zu.

Länge der Narkose und Aetherverbrauch scheinen ebenfalls nicht in die Wagschale zu fallen. Dies geht auch aus Tabelle II, in der Narkosenlänge und verbrauchte Aethermenge gegenübergestellt sind, und die ebenfalls die oben erwähnten 100 Fälle umfasst, hervor. Der verbrauchte Aether ist im Uebrigen absolut nicht identisch mit dem inhalierten, schwanken doch z. B. bei Narkosen von 105—120 Minuten Länge die verbrauchten Aethermengen zwischen 140 und 400 ccm (cf. Tabelle II).

Tabelle II.

Narkosenlänge in Minuten.	Verbrauchte Aethermenge in ccm.																
	40—60	60—80	80—100	100—120	120—140	140—160	160—180	180—200	200—220	220—240	240—260	260—280	280—300	300—320	320—340	340—360	360—380	380—400
15— 30	1—		1—															
30— 45	1—	3— B 12 +	3—	1—	1—	2— B 9 +	1—											
45— 60		3—	4—	2—	1—	2—	3— B 6 +	3—		1—		B 3 +	1—					
60— 75		1— B 11 +	2—	1— B 8 +		1— B 1 +	1— B 2 +	5—			1— B 4 +							
75— 90		1—	1—	1—		1—	5—	1— B 7 +		2—	B 10 +					1—		
90—105				2—	1—	1—	2—	1—	B 5 +									1—
105—120					1—	1—	3—					1—	2—				2—	1—
120—135								1—		2—	1—		2—					
135—150									1—				1—					
150—165													1—					

Die vor den („—“) Strichen befindlichen Zahlen geben die Zahl der Fälle an, die keine Glycosurie aufwiesen. Die andern sind unterstrichen, „B 12 +“ z. B. bedeutet: „Beobachtung 12 positiv“.

Aus den Ergebnissen der positiven 16 Fälle kann man wohl darauf schliessen, dass bei ihnen dieselbe Ursache für die Zuckerausscheidung anzunehmen ist: die durch den inhalierten Aether hervorgerufene Schädigung des Organismus. Aber wie kommt diese Wirkung des Aethers zu Stande?

Am nächsten liegt es, an eine direkte Wirkung des Aethers auf das glycogenbildende Organ, die Leber, zu denken, analog der Chloroform- und Phosphorwirkung. Lengemann, Bandler, Selbach und Leppmann haben jedoch durch Tierversuche festgestellt, dass wohl durch sehr langdauernde Aethernarkosen eine fettige Infiltration der Leber zu Stande kommt, jedenfalls aber keine fettige Degeneration. Die Veränderungen waren im Uebrigen so geringer Natur, dass sie mir nicht im Stande zu sein schienen, Glycosurie auszulösen, zumal es sich bei den Narkosen beim Menschen im Verhältnis zu den beim Tier ausgeführten nur um sehr kurze handelte. Dass aber der Aether auf den Zuckerstoffwechsel in der Leber einwirkt, geht klar aus den Versuchen Harley's hervor, der durch Injektion von Aether in Aeste der Vena portarum Glycosurie erzeugte.

Da ferner bekanntlich jeder Glycosurie mit Ausnahme der sogenannten „renalen" eine Glykämie vorangeht, könnte man auch an eine Störung der Zusammensetzung des Blutes durch den Aether denken. Seelig hat durch Tierexperimente gefunden, dass während einer längeren Aethernarkose Glycosurie eintritt, die ungefähr 3—4 Stunden nach der Narkose wieder verschwindet. Als Ursache sieht er einen im Blut entstehenden Sauerstoffmangel an und hat dies auch durch ein zweites Experiment erhärtet. Sowie er nämlich Sauerstoff in die Venen leitete, blieb die Glycosurie aus. In ähnlicher Weise kommt wohl auch die Kohlenoxyd- und nach Stern die Nikotinvergiftung zu Stande. Dass dieses sauerstoffarme Blut die Organe soweit schädigen kann, dass sie die durch die Nahrung aufgenommenen und nun im Blut im Ueberschuss enthaltenen Kohlehydrate nicht mehr assimilieren können, dass diese vielmehr zur Ausscheidung gelangen, ist leicht einzusehen. Allerdings müsste dann Narkosenlänge und verbrauchte Aethermenge zur Höhe und Dauer der Glycosurie im direkten Verhältnis stehen und überhaupt Glycosurie viel häufiger beobachtet werden, als es wirklich der Fall ist.

Diesem Einwand ist entgegenzuhalten, dass zweifellos noch ein dritter Faktor beim Zustandekommen einer Glycosurie in Betracht zu ziehen ist, nämlich die individuell stark verschiedene Disposition.

Dies geht schon aus den Veröffentlichungen von Faber, Verneuil, Landau, Becker, Hoffa, Ochsner, Dreschfeld u. A. hervor. Genannte Autoren haben nämlich nach Operationen, die an Diabetikern in Narkose ausgeführt wurden, das Ausbrechen eines echten Coma diabeticum mit darauffolgendem Exitus letalis beobachtet. Leider ist nicht von allen Autoren angegeben worden, ob die Narkosen mit Aether oder mit Chloroform ausgeführt wurden. Aber das ist meiner Ansicht nach auch ganz gleichgiltig, es kommt mir jetzt nur darauf an zu zeigen, dass das Narkoticum im Stande ist, erkrankte und daher nicht mehr in der richtigen Weise funktionierende Organe so zu schädigen, dass die Störung sich ad maximum steigern kann. In gleicher Weise nehme ich zur Erklärung meiner Beobachtungen an, dass schon vor der Narkose eine Erkrankung der Organe bestanden hat, jedoch in so geringem Grade, dass sie nicht nachweisbar war. Wer weiss, ob nicht meine Patienten später einmal sogar an Diabetes melitus erkranken werden? Ich halte jedenfalls die Glycosurie für ein Cardinalsymptom nicht nur des Diabetes melitus, sondern auch einer uns bisher noch unbekannten Vorstufe desselben.

Will man dies nach Becker als „chemische Wirkung“ des Aethers auf das Blut bezeichnen, so kann man die folgende die „mechanische“ nennen. Holz hat beobachtet, dass „Aetherinhalation (gemeint ist Aethernarkose) beim Menschen fast immer eine bedeutende Zunahme der periodischen, durch die Herzthätigkeit bedingten Geschwindigkeitsschwankung des Blutes, also der Pulsstärke“ bewirkt. Er hat bei 37 Fällen, die er anführt, 34 mal den Puls gezählt, wobei 25 mal eine Zunahme der Pulszahl zu bemerken ist. Diese gesteigerte Circulation, die vielleicht cerebral bedingt ist, könnte eine bessere Durchspülung der Leber herbeiführen und so im Sinne Claude Bernard's wirken: „Si l'on examine l'état des viscères abdominaux chez un animal, qui a subi la piqûre diabétique, on voit que la circulation y est considérablement activée. L'influence nerveuse paraît donc s'exercer par l'intermédiaire de la circulation. — Les cellules hépatiques, foyers de matière glycogène, se trouvent entourées d'une sorte de réseau sanguin; la circulation devenant plus active dans le réseau, le contact du liquide sanguin avec les liquides cellulaires mieux assuré, l'action est plus énergique sur la matière glycogène, la transformation devient plus abondante, et le sucre produit est immédiatement entraîné.“

Ob die Intoxikation durch den Aether allein diese Folgen

zeitigt, ist nicht wahrscheinlich. Frerichs u. A. haben gefunden, dass durch Aetherinhalation allein keine Glycosurie erzeugt wird, dass dies nur nach Aethernarkose geschieht. Es liegt also nicht fern, die Narkose als solche zu beschuldigen.

Reuter ist mit Bumm der Ansicht, dass bei der Alkoholintoxikation zuerst Grosshirngebiete getroffen werden, dann erst Gebiete des Centralnervensystems (Medulla oblongata, „Eiweiss- und Zuckercentrum"). So wäre also auch die nach Alkoholvergiftung beobachtete Glycosurie zu erklären. In ähnlicher Weise könnte man sich die Wirkung des Aethers auf das Gehirn erklären, und in der That hat Flourens „durch Versuche an Hunden nachgewiesen, dass zuerst die Funktionen des Grosshirns, dann die des Kleinhirns, des Rückenmarks und zuletzt mit tödlicher Wirkung diejenigen des verlängerten Marks aufhören". Wright will ferner nachgewiesen haben, dass nach Aethernarkosen die Ganglienzellen in Gehirn und Rückenmark von Kaninchen und Hunden Veränderungen erleiden, deren Stärke im Verhältnis zur Dauer der Narkose steht. Stefanowska hat bei weissen Mäusen Veränderungen der Hirnrinde gefunden, deren Schwere abhängig war von der Dosis des inhalierten Aethers. Ob diese Beobachtungen richtig sind, kann ich nicht kontrollieren, jedenfalls aber glaube ich die Abhängigkeit der Schwere der Hirnveränderungen von Narkosendauer und verbrauchter Aethermenge nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen stark anzweifeln zu dürfen. Die cerebralen Veränderungen aber, die genannte Autoren, namentlich Flourens, beobachtet haben, können ganz gut im Stande sein, Glycosurie auszulösen. Dass aber cerebral bedingte Glycosurie in der That existiert, hat schon Clande Bernard experimentell durch seinen berühmten Zuckerstich bewiesen. Gray hat ferner bei Nervenkrankheiten, besonders bei Neurasthenie, beständig Glycosurie konstatiert. Arndt und Strasser haben bei Nervenkrankheiten in fast 20% alimentäre Glycosurie beobachtet. Cyr führt Fälle auf, bei denen Diabetiker nach psychischen Erregungen in Coma verfielen. Auch der Nerveneinfluss scheint demnach eine grosse Rolle beim Zustandekommen der Glycosurie zu spielen. Ob er direkt auf die Leber oder andere Organe wirkt oder, wie oben angedeutet, mit Hilfe des Blutes, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Vielleicht treffen sogar beide Möglichkeiten zu.

Zu denken ist ferner an einen Einfluss des Aethers auf das Pankreas, von dessen Erkrankungen man ja auch annimmt, dass sie

Diabetes melitus nach sich ziehen. Bei Tierversuchen hat man jedoch nach Aethernarkosen keine histologischen Veränderungen des Pankreas gefunden. Möglicherweise macht sich auch hier die Aetherwirkung auf dem nervösen Wege geltend.

Auch die Nieren sind nicht ausser Acht zu lassen. Eine Schädigung dieses Organs findet ja zweifellos statt, denn es ist eine ganz bekannte Thatsache, dass nach Narkosen Albuminurie auftritt oder wenigstens eine schon vorher bestandene gesteigert wurde (v. Brunn). Es liegt daher nahe, auch an eine ähnliche Wirkung des Aethers zu denken, wie die des Phlorizins ist. Da aber alle Grundlagen, die durch die Beobachtungen beim Phlorizindiabetes geschaffen wurden, beim Aether fehlen und wohl auch nur sehr schwer oder gar nicht nachzuweisen sein werden, muss man diese Annahme mindestens als sehr kühn bezeichnen. Auch die pathologischen Veränderungen der Nieren von Diabetikern, die Naunyn in seinen Protokollen anführt, scheinen mir nicht bedeutsam genug zu sein. Allerdings fehlen Angaben über mikroskopische Untersuchungen der Nieren.

Wie kommt also die glycosurieauslösende Wirkung des Aethers zu Stande?

Die die Organe verändernde Kraft des Aethers (Fettinfiltration) halte ich nicht für genügend, um eine Zuckerausscheidung herbeizuführen. Dagegen spricht auch, dass einfache Aetherinhalation keine Glycosurie im Gefolge hat. Andererseits darf man doch aber auch die Fettinfiltration der Leber z. B. nicht unterschätzen, denn bei Phosphor- und Alkoholvergiftung (Potatoren) ist auffallend häufig Glycosurie beobachtet worden (v. Strümpell). Auch die chemische oder mechanische Wirkung des Aethers auf das Blut oder die Beeinflussung der nervösen Organe kann ich allein nicht als ausreichend ansehen. Ich glaube vielmehr, dass man nicht alle Fälle gleich einschätzen darf, sondern dass die verschiedensten Wirkungen — vielleicht sogar ganz andre, uns noch unbekannte, — zusammentreffen, dass diese aber wesentlich unterstützt werden durch die individuelle Disposition, ohne die ich mir die die Glycosurie auslösende Kraft des Aethers überhaupt nicht vorstellen kann.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Kausch für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für seine Unterstützung durch Rat und That und sein Interesse bei der Abfassung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Meinem

hochverehrten Lehrer, dem verstorbenen Herrn Geheimrat v. Mikulicz, werde ich stets ein dankbares Andenken bewahren.

Litteratur.

1) Arndt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1897. X. 5 und 6. S. 419. — 2) Bandler, Ueber den Einfluss der Chloroform- und Aethernarkose auf die Leber. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. I. S. 303. — 3) Becker, Die Gefahren der Narkose für den Diabetiker. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 359, 380 u. 404. — 4) Bernard, Leçons sur le diabète et la glycogenèse animale. Paris 1877. — 5) Borchard, Monatsschr. f. Unfallkunde. 1902. IX. 12. — 6) Cyr, Arch. génér. de méd. 1877 décembre. 1878 janvier. — 7) Dreschfeld, Brit. med. journ. 1886. p. 358. — 8) Exner, Ueber die Bedeutung des Harnzuckers für die Diagnose der Gallensteinkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 491. — 9) Faber, Beitrag zur Lehre über grössere Operationen bei Diabetes mellitus. Dissert. Berlin 1891. — 10) Flourens, Ref. in 11) Fueter, Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Aethernarkose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIX. S. 1. — 13) v. Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin 1884. — 13) Gray, Americ. journ. of the medical science. CVIII. 4. p. 377 (1894 oct.). — 14) Haedke, Ueber metatraumatische alimentäre Glycosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 501. — 15) Harley, Brit. and foreign medico-chirurg. review. Vol. XX. 1857. — 16) Higgins and Ogden, Boston med. and surg. Journ. 1895. february 28. — 17) Hoffa, Zur Vornahme grösserer Operationen an Diabetikern. Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 888. — 18) Holz, Ueber das Verhalten der Pulswelle in der Aether- und Chloroformnarkose. Bruns' Beiträge VII. S. 43. — 19) Kappler, Le cancer chez les diabétiques. Thèse Paris 1898. — 20) Kausch, Ueber Glycosurie bei Cholelithiasis. Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 105. — 21) Konjetzny, Glycosurie nach Frakturen. Dissertation Breslau 1906. — 22) Landau, Carcinoma uteri und Coma diabeticum, nebst Bemerkungen über die Vornahme grösserer Operationen bei gleichzeitig bestehender Zuckerharnruhr. Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 863. — 23) Laub, Ueber Glycosurie nach akuter Phosphorvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1898. S. 27. — 24) Lengeman, Sind die schädlichen Nachwirkungen des Chloroforms von der Technik der Narkose abhängig? Bruns' Beiträge XXVII. S. 805. — 25) Leppmann, Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Aethernarkose. Dissertation Breslau 1895. — 26) Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Aethernarkose. Mitteil. aus den Grenzgebieten f. Med. u. Chir. IV. S. 21. — 27) v. Mikulicz, Ueber die Narkose. Deutsche Klinik. VIII. S. 1. — 28) Naunyn, Der Diabetes melitus, in Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. 7. 6. Teil. Wien 1898. — 29) Ochsner, The Chicago clinical review, june 1893. — 30) Ogden siehe Higgins sub 16. — 31) Raimann, Ueber alimentäre Glycosurie. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 175. — 32) Reuter, Beitrag zur Frage der Alkoholglycosurie. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenhäusern.

1901. III. S. 77. — 33) Rosenberg, Ueber das Vorkommen der alimentären Glycosurie bei Gesunden, sowie bei einigen Intoxikationen. Dissert. Berlin. — 34) Seelig, Ueber Aetherglycosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusion. Centralbl. f. innere Medicin. 1903. S. 202. — 35) Selbach, Ist nach länger dauernden Aetherinhalationen eine tödliche Nachwirkung derselben zu befürchten? Dissert. Bonn 1894. — 36) Stefanowska, Action de l'éther sur les cellules cérébrales. Société Belge de Neurologie, fevrier 1900. — 37) Stern, Tobacco as a factor in glycosuria. New-York. Medical Record. 1901 avril 27. — 38) Strasser, Wiener med. Presse. 1894. XXV. 28, 29. — 39) v. Strümpell, Zur Aetiologie der alimentären Glycosurie und des Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 1017. — 40) Verneuil, Archives générales de médecine. 1878. p. 563. — 41) Walko, Zeitschr. f. Heilkunde. 1901. N. F. 8 u. 9. S. 312. — 42) Wright, The action of ether and chloroform on the neurons of rabbits and dogs. Journ. of Physiologie. 1900. XXVI. S. 30.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf August Röhricht, bin am 3. April 1881 zu Militsch (Prov. Schlesien) als Sohn des verstorbenen Zahlmeisters im Ulanen-Regiment Kaiser Alexander III. von Russland (Westpreuss.) Nr. 1 August Röhricht und seiner Ehefrau Auguste, geb. Kuttner, geboren. Ich bin evangelischer Konfession und preussischer Staatsangehöriger. Meine Vorbildung erhielt ich auf dem Johannesgymnasium zu Breslau, meinem Heimatsort, das mich Ostern 1901 mit dem Zeugnis der Reife entliess. Danach studierte ich auf der Universität Breslau 9 Semester Medicin und bestand am 28. Juli 1903 die ärztliche Vorprüfung und am 10. Februar 1906 die ärztliche Prüfung. Seit dem 20. Februar 1906 bin ich als Medizinalpraktikant am Krankenhause der evang.-luth. Diakonissenanstalt Bethanien zu Breslau thätig.

Meiner militärischen Dienstpflicht genügte ich zur Hälfte, indem ich im Sommer-Semester 1901 als Einjährig-Freiwilliger im Grenadier-Regiment König Friedrich III. (2. Schles.) Nr. 11 diente. Ich gehöre jetzt der 9. Meldeabteilung des Bezirkskommando I Breslau als Feldunterarzt der Reserve an.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

Dr.Dr. Anschütz, Biberfeld, Bonhöffer, Brefeld, Hermann Cohn, Czerny, Dienst, Ercklentz, Filehne, Flügge, Hasse, Heine, Henke, Henle, Hinsberg, Hürthle, Jensen, Kausch, Klingmüller, Paul Krause, Kükenthal, Küstner, Ladenburg, Lesser, Mann, O. E. Meyer, v. Mikulicz-Radecki †, Neisser, Peter, Ponfick, Reichenbach, Schäffer, Schaper †, R. Stern, Storch, v. Strümpell, Tietze, Uhthoff, Winkler.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen herzlichen Dank aus.